

287P

PE 287

P O L I O M I E L I T E

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

DPT- 1340 - 9ª Fase - 87/1

EQUIPE:

Ana Cristina G. M. Capano

Cristiane Correia Lima

Dickson Corrêa de Carvalho

Mª Cristina Schmithausen da Silva

Moacir Pozzobon

Silvia Maria Schmidt

Willy Hermann Schulze

## POLIOMIELITE

1. CONCEITO: Infecção viral aguda do homem, sem qualquer reservatório extra-humano conhecido. O termo mais correto para esta doença é poliovirose, visto que apenas 1% dessas infecções evoluem por inflamação do SNC com conseqüente paralisia.
2. ETIOLOGIA: O agente etiológico da poliomielite é o poliovírus, que faz parte do grupo RNA e está situado na divisão dos enterovírus. O poliovírus possui 3 sorotipos:
  - tipo 1 (ou Brunhild)
  - tipo 2 (ou <sup>Law</sup>Honsing)
  - tipo 3 (ou Leon)

Qualquer um dos três sorotipos pode produzir a moléstia nas suas diferentes formas e com graus variáveis de gravidade. O tipo 1 é o que mais frequentemente causa doença paralítica em endemias ou epidemias, enquanto o tipo 2 é o menos virulento. A ocorrência de duas doenças paralíticas separadas, cada uma devido um sorotipo, é raro.

3. EPIDEMIOLOGIA: Modos de transmissão: embora ainda não se conheça a forma precisa de transmissão, acredita-se que seja feita através do contato inter-humano, principalmente pelas fezes.

A capacidade de disseminação do vírus varia de acordo com a idade. Crianças abaixo de dois anos de idade, são mais propensas a transmitir o vírus devido os seus hábitos higiênicos.

Outras hipóteses de transmissão do vírus foram formuladas, tais como insetos que foram apontados como vetores, focos persistentes do vírus em esgotos com contaminação secundária; no entanto por evidências clínicas e epidemiológicas, acredita-se que a mais aceitável seja através da contaminação feco-oral.

### - Comportamento epidemiológico.

Pode-se distinguir três comportamentos epidemiológicos na poliomielite: o endêmico, o epidêmico e o da era pós-vacinação.

Comportamento endêmico: Esta forma existe predominantemente em

áreas populosas de países em desenvolvimento, com ~~ma~~<sup>as</sup> condições de saneamento, baixa renda percapita e situados em regiões tropicais, que apresentam alta prevalência dos enterovírus, inclusive o poliovírus. Geralmente acometem crianças com menos de cinco anos de idade pela forma paralítica, constituindo as verdadeiras "paralisias infantis".

O número de casos de poliomielite notificados nestes países é, no entanto, baixo. Dois fatores podem explicar esse evento.

- A maioria das gestantes apresentam anticorpos desenvolvidos contra os 3 sorotipos de poliovírus e existe a passagem transplacentária desses anticorpos para os fetos. Com isso, as crianças que são amamentadas e que entram em contato com o poliovírus nos primeiros seis meses de vida, estão parcialmente protegidas e não desenvolveriam a forma paralítica da doença.

- A frequência das infecções aparentes nas crianças de baixa idade é mais que em adolescentes e adultos. Logo, as crianças desses países, por serem mais propensas a desenvolverem a infecção numa faixa etária baixa, teriam um curso de doença mais benigno.

Porém, estudos recentes mostraram que o fato de ser baixo o número de casos notificados, as sequelas atribuíveis a poliomielite nestas populações são de alta prevalência. Logo o que estaria ocorrendo seria uma baixa notificação e não uma baixa incidência nesses países.

Comportamento epidêmico: Este comportamento não era observado até o início deste século, quando iniciou nos países industrializados melhoria das condições de saneamento básico. Isso fez com que maior número de pessoas entrassem em contato com o vírus na época do final da infância e adolescência, quando o risco da forma paralítica é maior. Além disso, um grande contingente de pessoas não imunizadas seriam responsáveis pelo surgimento de uma epidemia, dada a rápida propagação da doença. O pico de incidência da forma paralítica se dá entre 5 e 14 anos de idade, com uma proporção maior de adultos acometidos.



Era pós-vacinação- é encontrado na maior parte dos países da Europa, América do Norte e Oceania, bem como em algumas outras nações do mundo. Com a instalação e maior divulgação das vacinas contendo o vírus atenuado, houve uma redução da ordem de 99% no número de casos paralíticos foi observada nesses países, num período de 12 anos.

A introdução da vacina Sabin em varios países, como por exemplo o Japão, fez com que quase todos os poliovírus isolados na população fossem semelhantes aos das cepas vacinais, acreditando-se que os vírus selvagens tenham sido praticamente erradicados.

#### INCIDÊNCIA:

A poliomielite pode ocorrer em qualquer idade, sendo raro no neonato e pouco frequente nos primeiros anos de vida devido a proteção dos anticorpos maternos adquiridos na vida uterina via transplacentária. O pico de incidência vai ser dependente das condições socio-econômicas da população. Nos períodos de epidemia, observados nos países industrializados, ocorria entre 4 e 14 anos, havendo maior proporção de adultos. Nos países de Terceiro Mundo, 80 a 90% dos casos incidem em crianças com menos de 4 anos de idade.

- Sazonalidade: A poliovirose ocorre mais no verão, justamente por fazer parte de uma enterovirose e nos meses de início do inverno.

#### Poliomielite em Santa Catarina

A poliomielite passou a ser de notificação compulsória a partir de 1980.

A maior transmissibilidade dos casos conhecidos ocorre durante a última parte do período de incubação e na primeira semana de doença. As precauções de isolamento a serem observados são as mesmas da febre tifóide.

Bibliografia:

VAUGHAN, Victor C.

NELSON: TRATADO DE PEDIATRIA/VICTOR C. VAUGHAN et al, tradução  
de Elson da Silva Lima et al

- 11ª ed. - RJ: Ed. Interamericana, 1983

VERONESI, Ricardo et al Doenças infecciosas e parasitárias 7ª ed. -  
RJ. GUANABARA ROOCHAN, 1985

#### 4. FATORES QUE INFLUENCIAM A SEVERIDADE DA DOENÇA:

##### 1) Características da infecção viral

- Tipo cepas selvagens com maior tropismo.
- Número de vírus inoculados.
- Presença de outros vírus no tubo digestivo.

##### 2) Predisposição genética para membros de uma mesma família.

##### 3) Amigdalectomia.

Não há nada de provado, mas parece que tal procedimento favoreça  
ao desenvolvimento bulbar na doença por - mudar a imunidade local  
- Mudar a porta de entrada do vírus.

##### 4) Gestação .

A gestação aumenta cerca de 3x a incidência da forma paralítica,  
provavelmente fatores normais.

##### 5) Atividade física ou trauma.

Não se sabe porque os vírus tenham tropismo pelos motoneurônios  
correspondentes à músculos traumatizados ou muito excitados.  
Trauma tipo - Injeção.

##### 6) Sexo.

Não tem relação com formas mais severas.

## 5. PATOGENIA E PATOLOGIA.

Infecta 100% dos indivíduos susceptíveis que se encontram em seu raio de ação.

Comprometimento neurológico na pólio é exceção, ocorrendo em apenas 0,1% dos casos e destes, 75% correspondem a forma paralítica e 25% a forma de meningite asséptica.

Em 55% dos casos de pólio é uma doença inaparente e nos restantes 0,9% a doença se caracteriza por sintomatologia inespecífica, levando as formas abortivas ou de "doença menor".

Penetra no organismo via oral e atinge a orofaringe e tubo intestinal, onde se inicia a sua proliferação, passando a seguir para os linfonodos regionais.

A maioria das vezes a infecção se limita aí, não havendo viremia. Pode ocorrer então a fase de viremia, quando são atingidos vários órgãos.

Só a proliferação é o suficiente para dar Anticorpos protetores para toda a vida.

A invasão do SNC pode ser por via neural ou pela via hematogênica.

O poliovírus atinge o SNC durante a fase de viremia, que tem a duração de três a cinco dias e ocorre em torno do sétimo dia de infecção.

Durante a etapa neurológica, ocorre proliferação intraneuronal dos vírus e o quadro clínico será dependente do número de motoneurônios agredidos.

O primeiro sinal de paresia ocorre quando 60% dos neurônios correspondentes a um determinado agrupamento muscular ~~ESTÃO~~ ACOMETIDOS.

Com a resposta imune de alguns indivíduos, alguns neurônios podem recuperar paulativamente suas funções, observada na fase pós-febril imediata e até 6 meses após a fase aguda.

As alterações de maior importância <sup>estão</sup> localizados na coluna anterior da medula, ocorrendo alterações também em núcleos motores de nervos cranianos na formação reticular do tronco cerebral, em núcleos cerebrales, na substância cinzenta periaquedutal, na substância negra e nú-

cleo rubro.

O tálamo, hipotálamo e a área motora do córtex cerebral podem ser atingidas, sendo a substância branca poupada.

Na fase aguda há modificação intra-celular relacionadas com a duplicação intra neuronal do poliovírus.

Posteriormente encontramos lise dos corpúsculos de NISSE, com cromatólise difusa, que leva a desintegração neuronal. No núcleo a cromatina se localiza na periferia.

Encontra-se nas áreas afetadas infiltrado inflamatório perivascular e tecidual inicialmente polimorfonuclear e posteriormente com predomínio linfocitário e de macrófagos. Congestão e micro-hemorragia acompanham geralmente a infiltração.



## 6. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.

Na Poliomielite podemos encontrar 4 tipos de Quadros clínicos:

- Infecção Inaparente
- Forma Branda
- Poliomielite não paralítica
- Poliomielite paralítica

### Infecção Inaparente

Ocorre geralmente em indivíduos susceptíveis da família do paciente. Sendo que esses indivíduos terão vírus na faringe e intestino, mas não possuem manifestações da doença. Cerca de 95% da população faz infecção aparente e geralmente desenvolve anticorpos neutralizantes tipo específico.

### Forma Branda ou Poliomielite abortada.

Caracterizada por não apresentar evidência clínica e Laboratoriais de invasão do SNC. Podendo se apresentar sob 3 síndromes.

- Respiratória Superior cujos sintomas são:
  - Febre (de grau variado)
  - desconforto faríngeo
  - coriza
  - hiperemia e hipertrofia de amígdalas.
- gastrintestinal

Sintomas: náuseas, vômitos, diarreia ou constipação, desconforto abdominal e febre baixa.

- Quadro Clínico semelhante à uma gripe.
- Febre, dores musculares, ósseas e articulares generalizadas.

Na fase inicial da Forma Branda o vírus é demonstrado na faringe, fezes e sangue. E apresenta Anticorpos neutralizantes tipo específico e fixadores de complemento na fase de convalescência.



### POLIOMIELEITE NÃO PARALÍTICA

Possue as manifestações prodrômicas semelhante as formas brandas. Geralmente estão presentes vários dias antes do aparecimento dos sinais de irritação meníngea; rigidez de nuca, sinal de Kernig, sinal de Brudzinski, Sinal do tripe (paciente para se sentar no leito estica os braços para atrás das costas) sinal de KOVNE (queda da cabeça para traz quando paciente em posição supina eleva os ombros).

Sua evolução é benigna, durante de 3 a 5 dias, sendo que os sinais de irritação meníngea podem persistir por 2 semanas ou mais.

### POLIOMIELEITE PARALÍTICA

É constituída de manifestações prodrômicas, sinais de irritação meníngea e mais disfunções de várias áreas da medula, cérebro ou núcleos dos pares cranianos, formação reticular do bulbo, vermis do cerebelo, plexos de Auerbach e Meissner e gânglios simpáticos que caracterizam essa forma.

Em qualquer tipo de poliomielite paralítica pode estar ausente o período prodrômico.

Ela pode iniciar com aumento da temperatura e manifestações de algumas das formas brandas, sendo que após 5 a 10 dias a febre reaparece, ocorrem sinais de irritação meníngeo e a paralisia.

Nos adultos o desconforto ósseo e muscular generalizada são mais comuns, e nas crianças são os sintomas do Trato Respiratório Superior. Geralmente todos os sinais de irritação meníngeo estão presentes.

### POLIOMIELEITE ESPINHAL PARALÍTICA

Inicia com câibras e dores nos músculos inervados pelos neurônios afetados e hiperestesia da pele que os recobre. Encontramos espasmos e fasciculações finais e rápidas dos músculos.

A paralisia pode ocorrer 48 horas depois, ou demorar mais tempo. A extensão do comprometimento varia com a idade. Em criança

com menos de 5 anos é mais a paresia de 1 perna. Em pacientes entre 5 - 15 anos compromete geralmente 1 braço ou paraplegia. Acima de 15 anos é mais comum a quadriplegia com paralisia dos músculos respiratórios.

O vírus pode atingir qualquer parte da medula cervical, torácica ou lombar. Sendo que quando é cervical há maior risco de disseminação para nervos cranianos, bulbo ou núcleos do nervo frênico.

Quando a febre retorna ao normal, cessa a progressão da paralisia, só 10% podem persistir.

Poliomielite Bulbar - A disfunção bulbar pura é mais comum em crianças. As manifestações prodrômicas são as mesmas da Poliomielite espinhal. Na lesão do núcleo do 3º par teremos: oftalmoplegia externa total, distúrbios pupilares, síndrome de Horner (enftalmia, ptose e miose) e hippus (tremor da íris) lesão do 5º par: dificuldade de mastigação, de fechar a boca e desvio da mandíbula; lesão do 7º par: geralmente a lesão é unilateral com paralisia do quadrante inferior da hemi-face do lado oposto à lesão; lesão do 8º par: raramente ocorre distúrbios da função vestibular; lesão do 9º, 10º par: paralisia dos músculos da faringe, laringe e cordas vocais, ocorrendo dificuldade de deglutição, voz anasalada, rouquidão e estridor pelo acúmulo de secreção na hipofaringe, podendo levar à asfixia. Poderá ocorrer também lesão do centro respiratório manifestando-se com irregularidade do ritmo respiratório (Respiração de Biot) e lesão do centro circulatório caracterizado por uma coloração vermelho-cereja nos lábios, rubor cutâneo difuso, pulso irregular e rápido, hipotensão moderada à grave.

POLIOENCEFALITE: pode ocorrer isolada ou conjuntamente ao comprometimento bulbar e medular. A lesão pode ser focal dando manifestações clínicas ou ser silenciosa (sem manifestação). E pode ser difusa caracterizada por ansiedade, sentimento de morte eminente, agitação, tremores, espasmos dos músculos facial e das extremidades. Nos casos fatais progride para letargia, coma e morte.

## Bibliografia

TRATADO DE MEDICINA - vol 1 - CECIL-LOEB -

Guanabara - Kaogam

### 7. COMPLICAÇÕES E TRATAMENTO --

Não havendo tratamento específico para a Poliomielite, as me didas terapêuticas adotadas são as sintomáticas e as complicações.

Nos casos abortivos e de meningite asséptica a conduta na fase aguda é de repouso, medicação antitérmica e analgésica, isolamento do paciente por uma semana e desinfecção das fezes por um mês.

Nas formas paralíticas as medidas sintomáticas e profiláticas são tomadas, assim como os cuidados com cada uma das complicações que podem ocorrer.

No comprometimento dos membros, estes devem ser mantidos em posição fisiológica, com o auxílio de pranchas, se necessário. Exercícios físicos não são indicados na fase aguda, assim como injeções in tra musculares, que podem desencadear paralisias. Nesta fase aguda, re comenda-se a mobilização passiva para evitar contraturas e escaras, mas logo após o desaparecimento das dores e da febre está indicada fisioterapia com massagens e fricção. Em casos de retenção urinária, pode-se usar anti-espasmódicos e calor local. E se necessário, sondagem vesical por 24-48 horas (fase aguda); em geral após este período há regres são dos sintomas.

Se aparecerem sinais de Insuficiência Respiratória o paciente deve ser assistido atentamente. Se a insuficiência respiratória é leve, basta que se faça fisioterapia respiratória e mudança de decúbito.

Os sinais de insuficiência respiratória são tosse fraca, fala entrecortada, agitação, e mais tardiamente, torpor, taquipnéia, acúmulo de secreções em vias aéreas, batimentos de asas de nariz, sudorese profunda e cianose.



Havendo necessidade deve-se usar aparelhos respiradores, sempre atendendo para possíveis infecções.

Quando houver regressão da paralisia respiratória deve ser feita a retirada do aparelho respirador para que o paciente não se torne dependente deste.

Outra complicação que pode aparecer é decorrente da imobilização determinada pela poliomielite, que pode levar a uma reabsorção óssea com conseqüente hipercalcemia e hipercalciúria, levando a uma alta incidência de litíase renal ou vesical, recomenda-se então hidratação e calcificação de urina para reduzir esta litíase.

#### 8. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL:

O diagnóstico da forma abortiva da poliomielite se baseia em história de contato com caso de polio aguda nas duas semanas anteriores ou na existência de caso concomitante na família ou escola. A confirmação é feita pelo isolamento de vírus nas fezes ou na orofaringe durante a 1ª semana de infecção e pela elevação sorológica do título de anticorpos da cepa homóloga.

No caso de comprometimento meníngeo, o diagnóstico é feito através da colheita do LCR, o qual, conforme a quantidade de células que apresente, pode se apresentar límpido e incolor ou discretamente turvo e incolor. A pleocitose varia de 20 a 300 leucócitos por  $\text{mm}^3$  com predominância de PMN nas fases iniciais, que é substituído por padrão linfo monocitário. Ocorre desaparecimento dos leucócitos ou estes mantêm-se em nível inferior a 15 por  $\text{mm}^3$  de LCR. Os níveis de glicose estão inalteradas, enquanto os níveis de proteínas podem estar levemente aumentados em nível geralmente inferior a 100 mg/100ml. O diagnós-tico final é realizado por isolamento do vírus ou elevação no título de anticorpos específicos.

O LCR pode ser normal na fase aguda da doença em 12 a 15% dos pacientes que apresentarem a forma paralítica. No restante dos casos, o líquido apresenta as mesmas características da forma pura. O isolamento do vírus nas fezes pode ser realizado até 10 dias antes da instalação da fase paralítica da doença, persistindo por semanas ou até meses.

Como a excreção de vírus é intermitente, recomenda-se a obtenção de 2 ou mais amostras em dias não consecutivos que devem ser congelados à temperatura entre  $-20^{\circ}\text{C}$  e  $70^{\circ}\text{C}$ , até que se faça inoculação em cultura de células sensíveis nas quais produzirão os efeitos citopáticos característicos. A excreção pela nasofaringe é mais transitória e a frequência de positividade de isolamento nesta região é menor. A detecção do vírus no LCR é rara. A imunidade de longa duração é refletida pela presença de anticorpos neutralizantes plasmáticos, que também acompanham a infecção naturalmente adquirida causada pelos vírus selvagens. Observa-se ascensão rápida de anticorpos fixadores de complemento durante a infecção, mas seu título não se mantém. O diagnóstico sorológico pode ser feito quando se constata no intervalo de semanas, elevação de 4 vezes ou mais do título dos anticorpos citados acima.

*O exame é frequente em todos os casos de poliomielite e o isolamento do vírus nos fezes*

#### 9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

A poliomielite apresentando-se na forma de meningite asséptica deve ser diferenciada das outras meningites bacterianas, micóticas ou tuberculosas através de dados epidemiológicos, líquóricos e hematológicos e das meningites assépticas causadas por outros vírus como os da herpes simples, caxumba, mononucleose e coriomeningite linfocitária, através de isolamento a titulação sorológica.

Já na forma paralítica deve-se estabelecer diagnóstico diferencial com quadros paralíticos determinados por outros enterovírus - ECHO ou COXSACKIE A e B - ainda que esses raramente possam levar a quadros semelhantes a poliomielite.

Na polirradiculaneurite (moléstia de Landry - Guillain - Barré) as paralisias são em geral simétricas, ocorrem com frequência distúrbios sensitivos locais e o exame líquórico revela aumento de proteínas sem pleocitose. A paralisia facial periférica, geralmente idiopática, pode ser determinada pelo poliovírus. Outras moléstias que podem ser lembradas são a porfiria aguda intermitente, a mielite transversa, neurite traumática (pós injeção), a neurotuberculose, a lues congênita (pseudo



paralisia de Parrot), a neurite pós difteria e os distúrbios eletrolíticos (hipopotassemia).

Paralisias histéricas, a coréia de Sydenham com componente dominante de hipotonia (coréia mole) e os processos tumorais cerebrais e medulares também devem fazer parte do diagnóstico diferencial.

10. PROFILAXIA - através das vacinas de imunização ativa

- tipos: - SALK
- SABIN

Observações importantes:

- Em zonas rurais pequenas é aconselhável o fechamento de escolas.
- Nos surtos deve-se evitar reuniões entre crianças.
- Deve-se usar desinfetantes sanitários em objeto de uso bem como ferver água.
- Cuidados com alimentos não cozidos.
- Pode-se combater insetos que também são qualificados como transmissores.
- Evitar banhos de piscina.
- Deve-se adiar operações.
- Deve-se adiar o uso de vacinas.

Soro de globulina - As vezes com imunização limitada 4 a 6 semanas.

VACINA SALK

Com o vírus inativado, aplicação I.M.

Esquema com 4 inoculações:

as três primeiras com período de 4 a 6 semanas e a quarta seis a 12 meses depois. Depois faz-se um reforço a cada 4 ou 5 anos.

VACINA SABIN

Com o vírus atenuado é uma mistura dos 3 tipos.

Aplicação: - Via Oral

As gotas podem ser dadas diretamente ou misturadas em xarope ou a çucar.

Esquema:

3 doses dadas após os 2 meses de vida com intervalo de dois meses entre cada uma. E aí faz-se um reforço 1 ano e 1/2 depois. As ve zes aos 6 anos dá um reforço.

É aconselhado a vacinação em massa e em curto tempo para impedir a disseminação dos vírus paralitogênicos já existentes e deve crianças de ~~até~~ 6 a 8 anos. Aplicações rotineiras são aconselha- das. Em surtos epidêmicos é aconselhável o uso de vacina. A Asso- ciação SALK mais SABIN pode ser usada, mas com cuidado. Não devem ser misturadas e sim aplicadas separadamente.

OBS: O intervalo mínimo entre uma dose e outra é de 45 dias por que é o tempo necessário para a infecção intestinal se re solver.

## 11. PROGNÓSTICO.

Analisaremos principalmente a forma paralítica, já que as de mais formas tem prognóstico favorável.

Na pólio com comprometimento bulbar ocorrem as alterações car dio vasculares e respiratórias de maior importância quanto à mor talidade.

Na forma paralítica, menos de 10% morre, sendo maior a morta- lidade em crianças com menos de 6 meses e em adolescentes e adul- tos.

Geralmente não há paralisia adicional após desaparecer a fe bre e outros sintomas.

Se paciente sobrevive ao episódio agudo, a recuperação motora é muito boa e o caráter de grau de paralisia permanente só pode ser dado 2-3 meses após a fase aguda . Apenas alguns não conseguem recuperar uma força muscular suficiente na convalescença.

A recuperação motora rápida é sinal de bom prognóstico. Pode-se dizer que os músculos que funcionem parcialmente no fim da forma aguda, recuperando-se bem. Se a paralisia, porém, é total a recuperação é incerta, quando melhoras significativas na força muscular são raras, após o fim do 1º ano e a melhora após esta época é mais uma questão de aprender a ficar mais hábil, compensando com os músculos que permanecem. Os músculos que não apresentam nenhum movimento voluntário após 3 meses de doença, raramente apresentam utilidade funcional posterior.

Pode ocorrer uma forma rara de apresentação onde há fraqueza muscular progressiva, anos ou décadas após o episódio agudo inicial por de geração progressiva dos neurônios. Sugere-se que, na lesão parcial dos motoneurônios na fase aguda deixa-os mais susceptíveis do processo de envelhecimento.

Porém, outra forma pode ocorrer, rara, onde ocorre uma excitabilidade neuro-muscular aumentada com câimbras ao exercício e noturnas. É ocasionalmente um resíduo duradouro da polio. Muitos pacientes tem fasciculação, pelo menos de modo intermitente, e ocasionalmente são acentuadas e duradouras, sugerindo doença ativa dos neurônios motores. Geralmente essas fasciculações são benignas.

*Sob recuperação motora  
mas ficou claro a paralisia flácida  
definitiva de polio*

## BIBLIOGRAFIA

CECIL-LOEB - Tratado de Medicina - vol.1

ed. Guanabara Koogan.

VAUGHAN, Victor C - Nelson: Tratado de Pediatria; tradução de Elson da Silva Lima - 11ª ed. - RJ : Ed. Interamericana, 1983.

VERONESI, Ricardo et alli - Doenças Infecciosas e Parasitórias - 7ª edição - RJ: Guanabara Koogan, 1985.

HARRISON, et alli - Medicina Interna - 9ª edição: Guanabara Koogan, 1985

MARCONDES,

**TCC**  
**UFSC**  
**PE**  
**0287**

**Ex.1**

**N.Cham. TCC UFSC PE 0287**

**Autor: Capano, Ana Cristi**

**Título: Poliomielite..**



972813452

Ac. 253911

Ex.1 UFSC BSCCSM